

**UNIVERSIDADE DE LISBOA  
FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA**



**Doença de Parkinson no Paciente Odontogeriatrico**

**Lénia Matado Caracóis**

**MESTRADO INTEGRADO**

**2012**



**UNIVERSIDADE DE LISBOA  
FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA**



**Doença de Parkinson no Paciente Odontogeriatrico**

**Lénia Matado Caracóis**

**Dissertação orientada pela Professora Doutora Sofia Arantes e Oliveira**

**MESTRADO INTEGRADO**

**2012**

## *Agradecimentos*

À Dra Sofia Arantes e Oliveira, pela orientação, apoio e paciência,  
na realização desta dissertação.

Aos meus Pais pela esperança e encorajamento.

## Resumo

Com o aumento da esperança média de vida associa-se um crescente envelhecimento da população e o aumento das doenças neurodegenerativas, como a Doença de Parkinson (DP), sendo uma realidade cada vez mais frequente na prática clínica. O médico dentista tem de compreender a doença, o seu tratamento e o impacto que apresenta no paciente, na sua habilidade de manter os procedimentos adequados para uma boa higiene oral.

A DP é a segunda doença neurodegenerativa mais comum nos idosos, afetando cerca de 1% da população mundial. A detioração progressiva das capacidades motoras e cognitivas podem levar a agitação, desorientação e à incapacidade do paciente em lidar com ambientes não familiares, tais como o consultório dentário e tratamentos inerentes.

O médico dentista deve implementar estratégias preventivas e uma reabilitação oral cuidada e bem planeada, o mais cedo possível, assim que a DP seja diagnosticada. O profissional também deve mostrar empatia, paciência, congruência e uma atitude positiva perante as necessidades do paciente com DP e seus familiares/cuidadores.

O objetivo deste trabalho foi fazer uma revisão narrativa da literatura existente sobre a DP e a sua influência na saúde oral do paciente geriátrico de forma a fornecer linhas de orientação para o seu atendimento no consultório dentário. Para tal, procedeu-se a uma pesquisa da literatura publicada sobre a temática, recorrendo à base de dados PubMed.

Palavras-chave: *"Parkinson Disease", "Dental Care", "Dental Care for Aged", "Dental Care for Disabled", "Comprehensive Dental Care", "Complications", "Management"*.

## **Abstract**

With the increase of life expectancy, there has been an increase of the aging population as well as the neurodegenerative diseases, such as Parkinson's Disease (PD). This is a reality that's becoming more frequent in daily clinical practice. The dentist must understand the disease, its treatment and the impact on the patient's ability to maintain proper oral care procedures.

Parkinson's Disease, which is the second most common neurodegenerative disease, affects 1% of the global population. The progressive deterioration of motor and cognitive skills may lead to anxiety, disorientation and to the patient not being able to deal with non-familiar surroundings, such as the dental office and associated treatments.

Dentists should implement preventive strategies and oral rehabilitation, as soon as possible, after the diagnosis of PD. The clinician should exercise empathy, patience, congruence and a positive regard to the patient's and caregivers needs.

The aim of this work was to review the existing literature on the topic of PD and its influence on the oral health of the elderly, and also to give some guidelines for addressing these patients. To this purpose a literature research was performed using Pubmed database with the following key words:

Key words: *"Parkinson Disease", "Dental Care", "Dental Care for Aged", "Dental Care for Disabled", "Comprehensive Dental Care", "Complications", "Management"*.

## Índice

Introdução.....	1
Objetivos.....	1
Materiais e Métodos.....	1
Resultados.....	2
I- Doença de Parkinson .....	2
Epidemiologia .....	3
Etiopatogénese .....	4
Diagnóstico .....	5
Tratamento .....	7
II- Medicação do doente com Parkinson.....	8
Agonistas da dopamina.....	10
Amantadina.....	11
Anticolinérgicos.....	11
Inibidores seletivos da monaminoxidase B (IMAOB) .....	12
Inibidores da catecol-O-metiltransferase (ICOMT) .....	12
Repercussões da medicação para DP na cavidade oral .....	13
III - Barreiras ao tratamento dentário .....	14
Barreiras físicas .....	15
Barreiras comportamentais .....	18
IV - Protocolo/Estratégias para o tratamento dentário .....	18
Cuidados dentários em casa .....	19
No consultório.....	20
Conclusões .....	24
Referências bibliográficas .....	25
ANEXOS .....	i





## **Introdução**

A estrutura etária da população mundial tem sofrido grandes alterações nas últimas décadas, traduzindo-se numa diminuição progressiva da população jovem e, num aumento crescente do fenómeno global de envelhecimento da população. Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), a população idosa mundial triplicou, durante a última metade do século XX. A própria população idosa está a envelhecer registando-se uma elevada taxa de crescimento de indivíduos com idade superior a 80 anos.

Cada vez mais, os médicos dentistas serão confrontados com doenças comuns nos idosos, que de muitas formas, complicam os tratamentos dentários e afetam a saúde oral do paciente, direta ou indiretamente. Com uma população a envelhecer tão rapidamente, é urgente melhorar e aprofundar os conhecimentos dos profissionais para um atendimento de qualidade.

## **Objetivos**

A presente monografia teve como objetivo realizar uma revisão narrativa com pesquisa da bibliografia referente ao paciente idoso com Doença de Parkinson no âmbito do consultório dentário, nomeadamente da literatura relativa às características e manifestações da DP, à terapia farmacológica e suas implicações, e às barreiras e limitações a que o paciente está sujeito, face aos cuidados e tratamentos dentários. Desta forma pretendeu-se também abordar algumas linhas de orientação para o atendimento deste tipo de paciente, no consultório dentário.

## **Materiais e Métodos**

No âmbito do tema “Doença de Parkinson no Paciente Odontogeriátrico” foi efetuada uma pesquisa na base de dados Pubmed com as palavras chave: "Parkinson Disease", "Dental Care", "Dental Care for Aged", "Dental Care for Disabled", "Comprehensive Dental Care", “ Complications”, “Management”, tendo como critérios de exclusão, os artigos que não estivessem na língua inglesa e que fizessem estudos em animais. Foi igualmente utilizada a funcionalidade da página da Pubmed relativa a citações relacionadas com a pesquisa em causa. Artigos que não tinham, na Pubmed, o texto integral foram conseguidos através do Google Scholar e da biblioteca da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa.

Também foi realizada uma pesquisa na biblioteca de forma a incluir livros que revelassem conteúdo necessário para o enriquecimento do trabalho.

## **Resultados**

Foram encontrados 76 artigos, entre os quais 40 são de revisão narrativa, 12 de estudos caso-controlo, 10 de revisão sistemática, 7 de “case séries”, 2 ensaios controlados aleatórios, 2 de metanálise, 1 de ensaio clínico controlado, 1 questionário e 1 artigo de opinião no Jornal da Sociedade Portuguesa de Neurologia.

Foram ainda incluídos os livros *Terapêutica Medicamentosa e suas Bases Farmacológicas*, *Dental Management of the Medically Compromised Patient*, *Medical Problems in Dentistry*, o *Prontuário Terapêutico 2010* e *Managing Advanced Parkinson's Disease*.

## **I- Doença de Parkinson**

Sintomas sugestivos de Doença de Parkinson (DP) têm sido descritos ao longo dos séculos, tendo sido encontrados em papiros egípcios e textos sânscritos. Foi o médico britânico James Parkinson que, em 1817, descreveu detalhadamente a doença, quando escreveu “*Essay on the shaking palsy*” (Teive, 1998). No entanto, apenas em 1888 é que a doença foi formalmente designada de DP, pelo neurologista francês Jean-Martin Charcot (Teive, 1998; Goetz, 2011).

Por vezes, surge a ideia de que parkinsonismo e Doença de Parkinson são sinónimos. O parkinsonismo é definido pela combinação de qualquer dos seis sinais cardinais: tremor em repouso, rigidez, bradicinesia, perda de reflexos posturais e bloqueios motores. Não têm de estar presentes os seis sinais. Para que seja feito o diagnóstico de parkinsonismo, têm de estar presentes pelo menos dois sinais cardinais, sendo um deles a bradicinesia ou o tremor em repouso. A DP, ou parkinsonismo primário, subdivide-se em idiopático e de etiologia genética conhecida, sendo o idiopático o tipo de parkinsonismo mais frequente. Independentemente de ser idiopático ou genético, o denominador comum é não ser causado por injúrias no cérebro (caraterístico do parkinsonismo secundário) e não estar associado a outras caraterísticas motoras neurológicas (síndromes parkinsonianas atípicas) (Fahn, 2003).

Três pistas podem ajudar a deduzir que estamos perante DP (em relação a outras categorias de parkinsonismo): invariavelmente os sintomas apresentam-se como unilaterais (a DP começa num dos lados do corpo; se um paciente demonstrar sintomas

bilaterais desde o início, então é menos provável que o diagnóstico correto seja DP); a presença de tremor em repouso (embora esta característica possa estar ausente em pacientes com DP, quase nunca está presente em síndromes parkinsonianas atípicas); e uma resposta clínica substancial à terapia com levodopa (as síndromes parkinsonianas atípicas não respondem à levodopa). Uma característica comum que leva muitas vezes a erro de diagnóstico de DP, é a presença de um tipo de tremor, designado de “tremor essencial”. Este é maioritariamente, bilateral (embora também possa ser unilateral) e não está presente em repouso (ao contrário do tremor associado a DP). O tremor essencial aumenta de amplitude aquando o início de movimento, como por exemplo, durante a escrita ou o tocar no nariz com o dedo, ao passo que o tremor na DP cessa com o movimento (Fahn, 2003).

## **Epidemiologia**

Os dados epidemiológicos, relativamente à Doença de Parkinson, não têm sido fáceis de determinar, devido a uma heterogeneidade na metodologia e critérios usados nos estudos. Mesmo assim, pode-se afirmar que a DP tornou-se uma epidemia (Fernandez, 2012).

A DP é a segunda doença neurodegenerativa mais comum, a seguir à doença de Alzheimer (Nussbaum & Ellis, 2003; de Lau & Breteler, 2006; Alves et al., 2008). A prevalência, nos países industrializados, é estimada em 0,3% da população total e, cerca de 1% envolve pessoas com idade superior a 60 anos (de Lau & Breteler, 2006; Alves et al., 2008). Na Europa, a prevalência varia entre 65.6 e 12.500 por cada 100.000 habitantes, com uma incidência anual estimada entre 5 a 346 por cada 100.000 habitantes (von Campenhausen et al., 2005). A DP aparenta ter maior incidência e prevalência nos homens, numa relação de 2:1 (Twelves et al., 2003).

A Associação Portuguesa de Doentes de Parkinson estima que surjam, por ano, cerca de 50 a 100 novos doentes. Pensa-se que, cerca de 20 mil portugueses sofram de DP, embora não existam dados concretos. Segundo o Jornal da Sociedade Portuguesa de Neurologia, o 1º grande estudo epidemiológico sobre a DP, teve início em outubro de 2011 (Pereira, 2011).

Prevê-se que a incidência da DP aumente dramaticamente nas próximas décadas, à medida que a população envelhece. Estima-se que em 2040, morrerão mais pessoas com DP, Alzheimer e esclerose lateral amiotrófica (todas são doenças

neurodegenerativas), do que com cancro do pulmão, cancro do cólon, cancro do rim e melanoma maligno, juntos (Fernandez, 2012).

### **Etiopatogénese**

A DP é uma doença neurodegenerativa progressiva, crónica, com avanço lento, causada pela morte e depleção dos neurónios dopaminérgicos da *substantia nigra pars compacta* (SNpc), dos gânglios basais do cérebro (Hawkes et al., 2010). Observam-se alterações adicionais noutras partes do cérebro, e em outros neurotransmissores como a serotonina, noradrenalina e glutamato, mas o papel exato e mecanismo dessas estruturas e substâncias, não é bem conhecido (Fox et al., 2009).

Pensa-se que, o processo neurodegenerativo da DP, tenha início alguns anos antes da manifestação dos problemas motores. Isto é, pode existir uma fase prodómica, período durante o qual a neurodegeneração já começou, mas os sintomas motores clássicos ainda não se mostram presentes. Isto pode significar que, o processo patológico pode não ter início na SNpc (Postuma et al., 2012). Estima-se que os sintomas motores clássicos surjam quando a perda de dopamina é de cerca de 70 a 80 % nos gânglios basais (Fuente-Fernández et al., 2011). A DP pode causar um largo espectro de sintomas e há uma variação significativa entre pacientes, no modo como a doença se manifesta e a velocidade à qual os sintomas se desenvolvem. No entanto, há 3 manifestações fundamentais para a DP, que muitas vezes se apresentam como a sintomatologia inicial: tremor em repouso, bradicinesia, rigidez e instabilidade postural (Fernandez, 2012).

Embora a DP seja predominantemente uma desordem do movimento, também se desenvolvem, frequentemente, problemas psiquiátricos, como a depressão e a demência (Reijnders et al., 2008), problemas do sistema autónomo e dor (Hanagasi et al., 2011). A doença vai progredindo com invalidez significativa e diminuição da qualidade de vida (Poewe & Mahlkecht, 2009).

Atualmente, um dos factores de risco mais consensualmente aceite, é o aumento da idade, já que o envelhecimento por si só, acarreta um determinado nível de degeneração neuronal mais acentuado em determinadas áreas do cérebro (de Lau & Breteler, 2006; de la Fuente-Fernández et al., 2011; Schapira & Jenner, 2011).

Também foram identificadas algumas substâncias, como sendo tóxicas para a substância negra, tais como pesticidas, herbicidas, inseticidas, químicos e metais (Rugbjerg et al.,

2011; Tanaka et al., 2011; Wang et al., 2011), e que poderiam causar DP. No entanto, o suporte epidemiológico para tal, é escasso (Shulman et al., 2011).

A maioria dos investigadores acredita que a doença seja multifactorial (Pereira & Garrett, 2010; Wirdefeldt et al., 2011). A DP é, provavelmente, consequência das interações entre factores genéticos e ambientais em associação com processos patológicos envolvidos no stress oxidativo, disfunção mitocondrial, inflamação, citotoxicidade e apoptose. Observa-se a deposição da proteína  $\alpha$ -sinucleína (anómala), que forma os corpos de Lewy, provocando a degenerescência dos neurónios dopaminérgicos na substância negra, com consequente diminuição de dopamina no corpo estriado. A deposição de corpos de Lewy estende-se então progressivamente, a outras zonas do cérebro (Schapira, 2011).

Os factores genéticos contribuem em menos de 10% dos casos da doença (Little et al., 2008).

Os sintomas surgem, frequentemente, após os 50 anos de idade, no entanto, em alguns casos raros, podem surgir antes (Shulman et al., 2011).

Relativamente ao género, a DP parece surgir mais no sexo masculino. Pensa-se que os estrogénios favorecem a neuroprotecção contra o stress oxidativo e efeitos neurotróficos (Savica et al 2012).

A DP é uma doença algo heterogénea, tem um início insidioso e uma progressão lenta, por 10 a 20 anos, para acabar em invalidez severa (Shulman et al, 2011). A principal causa de morte na DP é a broncopneumonia, devido à aspiração, por vezes silenciosa, por consequência da disfagia (Nakayama et al, 2004).

## **Diagnóstico**

Não existe um método de diagnóstico fiável para a doença de Parkinson. Existem outras síndromes que, nos estados iniciais, apresentam características que se podem confundir com a DP. São elas: a doença de corpos de Lewy, a paralisia supranuclear progressiva, a degenerescência cortico-basal, a atrofia multissistémica, o parkinsonismo vascular, o parkinsonismo induzido por medicamentos/drogas e o parkinsonismo não especificado. Todas estão relacionadas com a disfunção dos gânglios da base e lesões ao nível da substância negra, originando consequentemente sintomas clínicos semelhantes (Fahn 2003).

As técnicas imagiológicas não são úteis no diagnóstico de DP, mas podem ajudar a descartar outras condições (Leenders, 2004).

Também não existem biomarcadores em vida, nem indicadores histológicos fiáveis para o diagnóstico da DP (Dirks et al., 2003; Little et al., 2008). Só através da autópsia é que é possível obter-se o diagnóstico. Patologicamente a DP define-se pela despigmentação do SN com degeneração dos neurónios que contêm dopamina e melanina (Figura 1) (Liu et al, 2011).



Fig. 1 Pigmentação normal dos neurónios dopaminérgicos da substância negra numa pessoa saudável (cima); Despigmentação dos neurónios dopaminérgicos da substância negra num paciente com DP (adaptado de Little et al, 2008).

O suporte mais forte para o diagnóstico é a resposta clínica positiva à medicação com levodopa. É necessário uma boa história clínica, não esquecendo o exame físico. As alterações fisiológicas e patológicas associadas à DP vão ajudar no diagnóstico, sendo este feito a partir da presença e progressão dos sinais e sintomas (Friedlander et al, 2009). Existem escalas que ajudam os profissionais a avaliar a DP. De entre as mais usadas, encontra-se a escala de Hoehn e Yahr, que permite avaliar aproximadamente, a severidade da incapacidade física (Dirks et al, 2003). A escala atribui estádios de 0 a 5 para indicar o nível relativo de deficiência (Goetz *et al.*, 2004):

- ESTADIO 0: Nenhum sinal da doença

- ESTADIO 1: Doença unilateral
- ESTADIO 1,5: Envolvimento unilateral e axial
- ESTADIO 2: Doença bilateral sem déficit de equilíbrio
- ESTADIO 2,5: Doença bilateral leve, com recuperação no “teste do empurrão”
- ESTADIO 3: Doença bilateral leve a moderada; alguma instabilidade postural; capacidade para viver independente
- ESTADIO 4: Incapacidade grave, ainda capaz de caminhar ou permanecer de pé sem ajuda
- ESTADIO 5: Confinado à cama ou cadeira de rodas a não ser que receba ajuda

Existem ainda outras classificações dos estadios da doença, tais como: a classificação “Unified Parkinson Disease Rating Scale” (anexo) (Goetz et al, 2003) e a classificação de Schwab, que avalia o grau de independência nas atividades da vida diária. (Ramaker *et al*, 2002).

## **Tratamento**

A grande complexidade de sintomas sugere a necessidade de uma aproximação multidisciplinar, no tratamento de pessoas com DP, incluindo o suporte dos prestadores de cuidados (Jeng et al., 2009).

Os tratamentos farmacológicos atuais não têm a capacidade de impedir a progressão da doença. O seu objetivo passa por aliviar os sintomas, tentando melhorar a qualidade de vida, ao aumentar os níveis de dopamina no cérebro. Não é obrigatório iniciar a terapêutica no momento do diagnóstico, no entanto não deve ser protelado em demasia, pelo risco de prejudicar a qualidade de vida da pessoa. As opções de tratamento disponíveis passam por: uma combinação de Levodopa (ou L-DOPA, o fármaco mais eficaz) e carbidopa/benserazida; inibidores da monoaminoxidase B (IMAO-B); agonistas da dopamina; os inibidores da catecol-O-metil-transferase (ICOMT); anticolinérgicos e amantadina (Ferraz, 1999).

Porém, apesar de, em muitos casos, os doentes estarem clinicamente otimizados, surgem diversos efeitos colaterais como fenómenos de “*wearing-off*, *on-off phenomenon*” e discinesias tardias, devido ao aumento progressivo da dose dos fármacos para que o doente se mantenha assintomático (Bakke et al., 2011).

Se, apesar da terapia medicamentosa, os sintomas continuarem a progredir, resta a opção cirúrgica. No entanto, nem todas as pessoas com DP são candidatas ideais para a cirurgia. Pacientes que sofram de demência, psicose e que não respondam à terapia com levodopa não são candidatos para estes procedimentos. Pessoas mais idosas também correm o risco de hemorragia ou de agravamento dos problemas cognitivos. A opção cirúrgica envolve a estimulação cerebral profunda por elétrodos implantados no tálamo, no paleoestriado ou núcleo subtalâmico. O intuito é a reorganização do circuito nigro-estriatal dopaminérgico, entre outros (Chan et al, 2001; Patel et al, 2003).

A nível cirúrgico também existe a talamotomia, a palidotomia e o transplante de células fetais, sendo este último muito controverso ética e legalmente (Little et al., 2008).

Têm sido feitos estudos que envolvem o uso de células estaminais dos dentes decíduos esfoliados, no sentido de aliviar os sintomas da DP, mas os resultados ainda são inconclusivos (Volponi et al, 2010).

Uma boa alimentação, que forneça os nutrientes adequados, é de extrema importância no controlo da Doença de Parkinson, já que consegue diminuir os sintomas e melhorar a eficácia da terapia medicamentosa. Isto porque a quantidade de levodopa que atinge o Sistema Nervoso Central depende não só da concentração plasmática de levodopa, mas também, da soma das concentrações plasmáticas dos aminoácidos neutros de cadeia longa provenientes da dieta (da Silva, 2001; Barichella et al, 2009).

O exercício físico e a fisioterapia também desempenham papéis importantes. Podem ajudar o paciente a treinar métodos seguros para se movimentar, de modo a combater a imobilidade, a contração muscular e aumentar a capacidade aeróbica. A prática de exercício permite a manutenção da força e equilíbrio e parece ter uma ação protetora contra a neurodegeneração. É conveniente manter uma rotina diária e atividades do interesse do doente para que permaneça motivado. Isto é particularmente importante na DP, já que a falta de motivação limita a aderência do paciente ( de Goede et al, 2001; Tomlinson et al, 2012).

## **II- Medicação do doente com Parkinson**

Tal como referido anteriormente, o tratamento da DP é sintomático e tem como objetivos o controlo dos sintomas caraterísticos (tremor, rigidez, bradicinesia), o controlo das alterações que derivam do tratamento com levodopa e o abrandamento do surgimento destas complicações. Os fármacos visam aumentar a transmissão



dopaminérgica no sistema nigroestriado, havendo também necessidade de medicação complementar, com o objetivo de tratar os sintomas não motores (obstipação, incontinência urinária, disfunção sexual, hipotensão ortostática, problemas do sono, depressão, psicose, distúrbios cognitivos), que afetam um grande número de pacientes com DP nas fases mais avançadas (Prontuário Terapêutico, 2010).

Existem diferentes abordagens no que respeita à farmacoterapia, mas não é claro qual é o tratamento mais adequado. Com o progredir da doença, entenda-se agravamento, costuma ser necessário a combinação de fármacos. Não há muito esclarecimento sobre quando deve ser iniciado e quais as associações terapêuticas mais eficazes (Lees, 2008). Há quem defenda que, a terapia deva ser iniciada o mais cedo possível, devido às melhorias da sintomatologia proporcionada pela levodopa. Também foi sugerido que, um tratamento precoce, poderia exercer alguma neuroproteção nos neurónios dopaminérgicos ativos e facilitar a neuroplasticidade compensatória (Schapira & Olanow, 2008). Outros autores defendem a ideia “watch and wait”, em que a administração de levodopa é protelada até que as manifestações clínicas (motoras e não motoras) interfiram substancialmente na vida quotidiana do paciente, começando na menor dose efetiva (Asimakopoulos et al, 2008). Cada paciente é um caso e nem todos respondem de igual modo à medicação. A administração de medicação será uma decisão entre o paciente e o médico responsável (Lees, 2008).

Os fármacos mais comumente administrados na DP, são:

### **Levodopa (L-dopa)**

A levodopa tem sido a terapia standard para a DP há mais de 40 anos. É um precursor direto da dopamina, de grande utilidade terapêutica. Consegue atingir o SNC, sendo rapidamente descarboxilada em dopamina. O aumento dos níveis de dopamina permite a normalização parcial da transmissão dopaminérgica no sistema nigroestriado (Ferraz, 2009). Para reduzir o metabolismo periférico da levodopa, esta é normalmente associada a um inibidor da descarboxilase dos aminoácidos aromáticos (IDAAA - carbidopa ou benserazida, que não penetram no SNC), permitindo reduzir a dose em cerca de 75% e aumentar a sua disponibilidade (da Silva, 2001).

O tratamento com levodopa está associado a efeitos adversos, tanto agudos como crónicos. O início da toma do medicamento pode provocar náuseas, vómitos e anorexia. Estes efeitos secundários, normalmente desaparecem ao fim de 2 a 3 semanas.

Contudo, esta é uma situação que pode ser persistente nalguns pacientes (Schapira & Olanow, 2008).

A obstipação, hipotensão ortostática e sonolência diurna são mais propensas de surgir na população mais idosa. As alucinações podem agravar-se com a toma de levodopa e outros dopaminérgicos. Pode reduzir-se a dosagem de forma a minimizar estes efeitos, ou, recorrer a medicação antipsicótica. Alguns pacientes podem experienciar outros efeitos psiquiátricos, que incluem perturbações no controlo de impulsos como: jogo patológico, compras compulsivas, hiperfagia, hipersexualidade, comportamentos motores repetitivos sem motivo (*Punding*) (Schapira & Olanow, 2008). Contudo, o efeito secundário mais comum, relacionado com a terapêutica com levodopa, é o desenvolvimento das complicações motoras associadas à DP e o fenómeno “wearing off” do fármaco, que provoca flutuações imprevisíveis entre os estados “on” (quando a medicação funciona) e “off” (quando a medicação não funciona) (Bakke et al, 2011). Estas complicações diminuem nitidamente a qualidade de vida dos pacientes e surgem, normalmente, ao fim de alguns anos (cerca de 5 anos) após o início da terapêutica dopaminérgica. Por serem imprevisíveis, estas flutuações de ação tornam-se extremamente incapacitantes (Ferraz, 1999).

Atualmente a levodopa isolada já não está no mercado. Em Portugal comercializam-se as seguintes combinações: levodopa+benserazida (Madopar), levodopa+carbidopa (Ledopsan, Sinemet 25/100, Sinemet SR) e levodopa+carbidopa+entacapona (Stalevo) (Prontuário Terapêutico 2010).

### **Agonistas da dopamina**

Os agonistas dos receptores da dopamina dividem-se em ergotamínicos e não ergotamínicos. Atuam por estimulação dos receptores da dopamina no SNC e oferecem algumas vantagens em relação à levodopa: atuam de forma independente em relação aos neurónios dopaminérgicos, Apresentam uma duração de ação superior à da levodopa, permitindo uma estimulação dos receptores de dopamina de um modo sustentado (Prontuário Terapêutico, 2010).

Apesar dos efeitos secundários destes fármacos serem semelhantes aos da levodopa, no que respeita a náuseas, vómitos e hipotensão ortostática, o seu interesse reside no seu baixo potencial em induzir complicações motoras, quando comparado com a levodopa (Schapira & Olanow, 2008).

Este grupo está no entanto associado a uma alta prevalência de edema periférico, sonolência diurna (por vezes súbita), alucinações, perturbações no controlo dos impulsos e psicose. Os agonistas da dopamina ergotamínicos estão associados ao desenvolvimento de fibrose peritoneal, valvular-cardíaca e pleuro-pulmonar. Os pacientes devem ser devidamente informados (e monitorizados) sobre a possibilidade destes problemas (Antonini et al., 2009).

Os agonistas dopaminérgicos disponíveis são: a bromocriptina (Parlodel), o piribedil (Travastal 50 Retard), o ropinerol (Requip) e a pergolida (Permax). Apresentam diferenças de afinidade para os subtipos de receptores da dopamina (Prontuário Terapêutico, 2010).

### **Amantadina**

A amantadina (Parkadina) é um agente anti-viral e o seu mecanismo não é bem conhecido. No entanto, pensa-se que promove a libertação de dopamina e que inibe a captação neuronal de noradrenalina. O interesse terapêutico reside no facto de poder ser utilizada nas fases iniciais da doença, em associação à levodopa, especialmente na perda parcial de eficácia da levodopa/IDAAA. (da Silva, 2001). Os efeitos terapêuticos observam-se poucos dias após a sua administração, mas há uma perda gradual da resposta terapêutica ao fim de cerca de 5 meses (Wolf et al, 2010). É utilizada no intuito de diminuir a discinesia (Prontuário Terapêutico, 2010).

### **Anticolinérgicos**

Até à introdução da levodopa, a terapêutica da DP baseava-se nos fármacos com ação anticolinérgica por reduzir a intensidade da sintomatologia dependente da hiperatividade colinérgica na periferia e, por reduzir a intensidade da rigidez muscular, da bradicinesia e dos tremores (Prontuário Terapêutico 2010).

O seu uso é limitado, devido ao efeitos colaterais associados a obstipação, retenção urinária, visão turva, sonolência, confusão mental e alucinações, que são mais frequentes a partir dos 65 anos. Assim, os anticolinérgicos, estão indicados para doentes com idade inferior a 65 anos, sem problemas cognitivos e estão contra-indicados em situações de glaucoma e prostatismo (Ferraz, 1999).

Em Portugal, estão disponíveis o biperideno (Akineton, Akineton Retard) e o trihexifenidilo (Artane) (Prontuário Terapêutico, 2010).

### **Inibidores seletivos da monaminoxidase B (IMAOB)**

Aumentam os níveis cerebrais de dopamina, ao diminuir a sua metabolização na periferia. São exemplos a selegilina (Jumex, Xilopar) e a rasagilina (Azilect). Permitem uma diminuição da dosagem de levodopa/IDAAA e prolongam o intervalo entre tomas. No entanto, podem ser administradas em monoterapia (Prontuário Terapêutico, 2010).

São geralmente bem tolerados, com poucos efeitos secundários. Com a selegilina, podem surgir alguns efeitos dopaminérgicos, insónias, discinesia e, em fase mais avançada da DP, confusão mental (Schapira & Olanow, 2008).

### **Inibidores da catecol-O-metiltransferase (ICOMT)**

A entacapona (Comtan) é uma substância algo recente. Não atravessa a barreira hemato-encefálica, sendo a sua ação exclusivamente a nível periférico, aumentando a semivida da levodopa. É uma opção para pacientes que já estão sujeitos ao fenómeno “wearing off”, tendo também a capacidade de diminuir as flutuações motoras dos pacientes (Prontuário Terapêutico, 2010).

Os efeitos secundários mais comuns relatados com a introdução terapêutica da entacapona são dopaminérgicos, que se refletem com o aumento da atividade dopaminérgica central. Os problemas podem envolver náuseas, vômitos, hipotensão ortostática, discinesia e diarreia (por vezes tão severa que requer a descontinuação do fármaco) (Schapira & Olanow, 2008).

A terapêutica para o tratamento dos sintomas não motores (SNM), é por vezes difícil, já que os fármacos direcionados para o tratamento das manifestações motoras, podem agravar alguns dos SNM. Algumas intervenções farmacológicas para alguns SNM são (Prontuário Terapêutico, 2010):

- Demência: inibidores das colinesterases como rivastigmina;
- Depressão: inibidores seletivos de recaptção da serotonina, inibidores tricíclicos;
- Disfunção erétil: diminuição dos fármacos serotoninérgicos;
- Fadiga: selegilina;
- Hipotensão ortostática: midodrina;
- Insónia: clonazepam, trazodone;
- Obstipação: laxantes;
- Psicose: diminuição dos dopaminérgicos e/ou colinérgicos;

De acordo com Ferraz (1999), aquando do tratamento farmacológico, é necessário o bom senso, apresentando este autor algumas linhas de orientação úteis para o clínico:

- Começar apenas com um fármaco de cada vez, em pequenas doses graduais até atingir a dosagem ideal e só depois efetuar a associação com outros fármacos;
- Não prescrever antidopaminérgicos;
- Associar um agonista dopaminérgico à levodopa, quando forem necessárias doses elevadas deste último, com o intuito de diminuir as dosagens;
- Não prescrever anticolinérgicos a pacientes com mais de 65 anos que apresentem alguma demência, glaucoma ou prostatismo;
- Concluir que a levodopa passou a ser ineficaz, quando forem atingidas dosagens de 1500mg/dia.

### **Repercussões da medicação para DP na cavidade oral**

Os efeitos secundários da medicação para a DP são de especial preocupação para a medicina oral, por afetarem o aparelho estomatognático.

Os fármacos dopaminomiméticos, anticolinérgicos e a amantadina causam frequentemente xerostomia, tendo um grande impacto na saúde oral do paciente. Ao estarem ausentes as funções antibacterianas, lubrificantes e remineralizantes da saliva, o risco de desenvolvimento de cáries e de doença periodontal aumenta (Einarsdóttir et al, 2009; Hanaoka & Kashihara, 2009). No entanto, existem estudos que demonstram que pacientes com DP, e consequente xerostomia, não apresentam maior risco de cárie em comparação com grupo (Persson et al., 1992; Fukayo et al., 2003). No estudo de Fukayo et al., (2003) foram examinados 31 pacientes de idade superior a 60 anos, com DP e sob medicação. O grupo controlo era constituído por 104 indivíduos da mesma faixa etária. Ambos os grupos foram comparados no que respeita a dentes cariados, perdidos e obturados (cpo), hábitos de escovagem e alimentares, sendo que o grupo com DP apresentou um cpo inferior (grupo com Parkinson 19,3 $\pm$  1,5 ; grupo controlo 25,8  $\pm$  0,3), maior frequência de escovagem (grupo com Parkinson 68% apresentava frequência de escovagem de 3x/dia; contra os 25% do grupo controlo), e menos apetência por alimentos doces, bem como o hábito de comer entre refeições (grupo Parkinson 61% ingere doces e 26% come entre refeições; grupo controlo 63% ingere doces e 35% come entre refeições) . No estudo de Persson et al., (1992) também foi o

grupo com DP que apresentou melhores resultados. O grupo controlo era constituído por 379 indivíduos e o de DP por 21 sob medicação. Os resultados foram os seguintes: no grupo controlo 14,5 +/- 0,78 dentes remanescentes, 2,3 +/- 0,26 cariados, 7 +/- 1,14 superfícies cariadas; no grupo com DP 17 +/- 3,2 dentes remanescentes, 1,1 +/- 0,66 cariados, 3,4 +/- 2 superfícies cariadas. Fukayo et al., (2003) justificam a melhor condição oral do grupo com DP com o maior número de escovagens diárias e menor ingestão de alimentos doces. Persson et al., (1992) justificam tal facto com a medicação. Isto é, os pacientes sob os sintomas “on-off” devido aos fármacos, beneficiaram até certo ponto dessas flutuações, na medida em que lhes era possível realizar a higiene dentária nos períodos “on” (quando a medicação funciona).

Devido às alterações do fluxo salivar, o paciente também fica sujeito a mucosite e a infeções fúngicas por *Cândida* com maior incidência de queilite angular. A xerostomia tem também influência negativa na retenção de próteses dentárias por diminuir o efeito capilar necessário à sua adesão à mucosa (Rajeswari, 2010). As funções mastigatória e da fala são também comprometidas, à medida que surgem lesões na mucosa, afetando posteriormente a nutrição do paciente (Grover & Rhodus, 2011). Clifford et al (1998) acreditam que a síndrome de ardor bucal (SAB) pode estar associada à xerostomia devido à medicação com levodopa. No seu estudo, enviaram 200 questionários a membros da Sociedade da DP. Concluíram que 77% estava sob farmacoterapia com levodopa e desses, cerca de 96% sofria de SAB. Esses 96% nunca experienciaram SAB até iniciarem a terapêutica com levodopa.

Os agonistas da dopamina e a levodopa provocam movimentos faciais e orais que induzem consequências a nível dentário, tais como lesão das estruturas orais, movimentação dos dentes anteriores por pressão da língua, problemas na mastigação, dificultando também a estabilidade e retenção das próteses (Nakayama et al., 2004).

A selegilina quando administrada na forma sublingual, está associada a estomatite e ao aparecimento de úlceras orais no pavimento da boca (Friedlander et al., 2009). Alterações a nível olfativo e gustativo também parecem estar associadas à medicação e xerostomia (Prontuário Terapêutico, 2010).

### **III - Barreiras ao tratamento dentário**

As manifestações motoras e não motoras, os sintomas comportamentais, bem como os factores económicos influenciam negativamente o acesso do doente com Parkinson ao tratamento dentário (Dougall & Fiske, 2008).

## Barreiras físicas

As manifestações físicas da DP (figura 2) apresentam um desafio tanto para a higiene dentária em casa, como para a deslocação a uma clínica com tratamentos inerentes (Jeng et al., 2009).

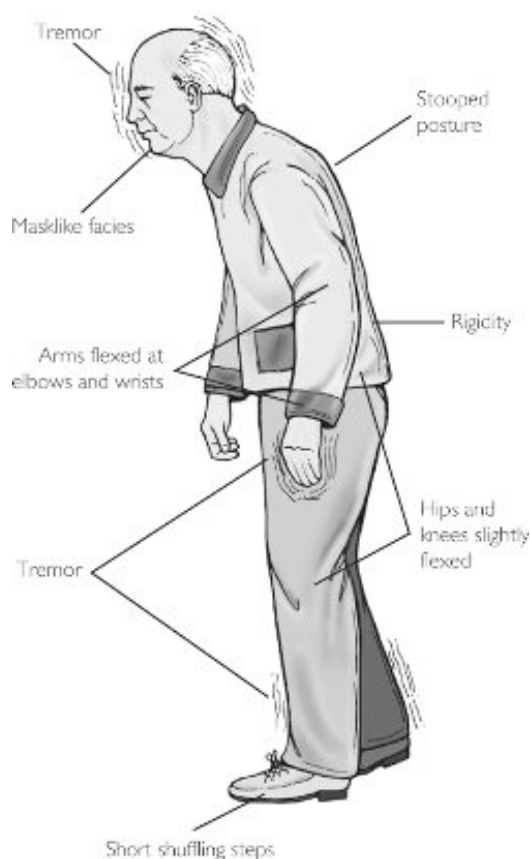


Fig.3 Manifestações motoras na DP

(<http://www.bocahomecareservices.com/blog/symptoms-parkinsons-disease/>)

[Consult. 5 Agos. 2012]

Os tremores tendem a começar numa mão e podem, posteriormente envolver a perna, face, língua e mandíbula. Estes tremores surgem normalmente no estado relaxado e diminuem de amplitude quando são feitos movimentos intencionais. Os tremores e rigidez da musculatura orofacial podem causar dor orofacial, desconforto na articulação temporo-mandibular, dentes fraturados e atrição (Chaudhuri & Schapira, 2009). Os cuidados dentários diários requerem coordenação ocular-muscular, destreza manual e controlo língua-bochecha-lábios. Assim, os tremores e perda ou diminuição de

faculdades podem prejudicar a eficácia dos procedimentos de higiene dentária e das próteses (Bhat et al., 2011).

A rigidez muscular, a instabilidade postural (que leva muitas vezes a quedas) e a postura fletida fazem com que a deslocação a um consultório dentário seja complicada, dificultando tanto a observação, como os tratamentos, por parte do médico dentista (Friedlander et al., 2009). Nakayama et al. (2004) efetuaram um estudo (grupo com DP constituído por 104 indivíduos e grupo controlo por 191) para avaliar a condição oral e comportamentos face à higiene oral na DP. Os autores não referem percentagem certa, mas constataram que muitos pacientes gostariam que as consultas e tratamentos dentários fossem realizados em visitas domiciliárias, já que a deslocação a uma clínica estava dependente de terceiros.

O início da marcha pode ser complicado, mas assim que começa, os passos tornam-se incontrolavelmente rápidos para prevenir a queda (festinação), como se estivesse à procura do centro de gravidade. Os chamados “bloqueios de marcha”, podem fazer com que o paciente caia. As quedas podem levar a lesões, e fraturas corporais, inclusive na esfera orofacial, comprometendo ainda mais a independência do doente (Pickering et al, 2007).

A postura fletida, pode tomar forma muito exagerada durante a marcha, mas retifica em decúbito – camptocormia (Figura 3) (Blosh et al, 2006; Lenoir et al, 2010; Finsterer & Strobl, 2011).



Fig 3 Camptocormia num paciente com DP  
(adaptado de Blosh et al, 2006).



Outras manifestações da acinésia são a hipomímia (aparência de máscara), a hipofonese (volume fonético baixo) e disartria hipocinética (debilidade da voz, prosódia, inteligibilidade da fala e articulação com falhas), que dificultam a comunicação e interação social. A incapacidade de comunicar eficazmente, pode resultar em isolamento, tristeza, depressão ou comportamentos de hostilidade dirigidos a outros. A hipomímia induz aos outros uma percepção de baixo intelecto, o que não é verdade. O discurso do paciente deixa de ser claro (Chalmers, 2000). ). A micrografia, é por vezes um sinal precoce da DP. A caligrafia torna-se cada vez mais pequena, podendo tornar-se ilegível (Rugbjerg et al., 2011).

Baijens & Speyer (2009), numa revisão sistemática, referem que a disfagia é muito comum na DP, atingindo entre 18,5 a 100% dos pacientes. O simples ato de beber um copo de água torna-se uma tarefa desafiante. Além de se apresentar como um problema por si só, também vai influenciar outros mecanismos. Ao nível da faringe, a disfagia pode levar à aspiração de saliva, líquidos ou alimentos, sem os sinais comuns de tosse e asfixia – a chamada de asfixia silenciosa. Esta é uma condição que vai afetar a inclinação da cadeira do médico dentista. Baijens & Speyer (2009), na mesma revisão sistemática referem que cerca de 15% dos pacientes sofrem de aspiração silenciosa, sem apresentar queixas de disfagia.

O problema da deglutição pode levar o paciente a não querer alimentar-se convenientemente, nem a tomar a medicação (Barichella et al, 2009; Stegemann et al, 2012).

#### *Outros problemas associados:*

A importância dos sintomas não motores (SNM), tem tido cada vez mais um papel de destaque na DP. Tal como as manifestações físicas evidentes, também os SNM têm um grande impacto no bem estar e qualidade de vida (Chaudhuri & Shapira, 2009; Chen et al., 2012).

Paradoxalmente, embora muitos dos pacientes com DP sofram de xerostomia, um número significativo também experiencia a sialorreia, o que pode ser embaraçoso socialmente. Pensa-se que a sialorreia não seja consequência da hipersecreção salivar, mas sim consequência da disfagia, da incapacidade do controlo dos músculos orofaciais e da posição inclinada do tronco. Assim, há acumulação de saliva no pavimento da boca e, que por não ser engolida (juntamente com a postura inclinada), o paciente baba (Chou et al, 2007; Kalf et al, 2012). A sialorreia também está associada a infeções fúngicas nas comissuras labiais, a queilite angular (Grover & Rhodus, 2011).

As disfunções do sistema autônomo manifestam-se por variações da pressão arterial, especialmente hipotensão ortostática, arritmias cardíacas, problemas do sono como insónias, obstipação, incontinência, hipersudorese e disfunção sexual. Muitos destes, chegam mesmo a surgir, alguns anos antes dos sintomas motores (Postuma et al., 2012).

### **Barreiras comportamentais**

A DP também cria uma variedade de distúrbios comportamentais: depressão (Ravina et al, 2009), demência, problemas cognitivos, psicose (alucinações visuais complexas, resultante da medicação dopaminérgica,) e apatia, que vão ter um impacto negativo na saúde oral. Estes podem levar o paciente a prestar menos atenção à sua rotina de cuidados dentários, apresentar maior probabilidade de faltar às consultas e são menos propensas a relatarem dores (Friedlander et al, 2009).

Uma das queixas mais comuns é a fadiga, tanto física como emocional, estando muitas vezes associada a uma reduzida atividade e a uma baixa qualidade de vida (Yoshii et al, 2006). A atitude do paciente pode ir desde queixas de cansaço e saturação durante o tratamento, a pedidos frequentes para que o tratamento cesse antes de ter sido terminado (Grover & Rhodus, 2011).

A ansiedade traduz-se num paciente mais nervoso, sendo que esse nervosismo também pode traduzir-se em tremores mais intensos (Grover & Rhodus, 2011).

Embora estes pacientes necessitem de uma maior ingestão calórica, muitos sentem falta de apetite. Este problema associado a uma má higiene dentária, leva a que o paciente evite certos alimentos ricos em nutrientes como os vegetais, que requerem uma boa capacidade mastigatória (Barichella et al, 2009). Os pacientes com DP parecem simultaneamente desenvolver desejo por alimentos doces, aumentando a problemática das lesões de cárie (Kennedy et al., 1994).

### **IV - Protocolo/Estratégias para o tratamento dentário**

O médico dentista deve ter em conta a natureza progressiva da doença, de modo a desenvolver e implementar estratégias preventivas, atempadas, e terapêuticas, compatíveis com a condição física, comportamental e cognitiva do paciente. A intervenção terapêutica precoce pode minimizar os problemas dentários e complicações consequentes, além de maximizar uma melhor nutrição (Scully, 2007).

## Cuidados dentários em casa

À medida que a doença progride, torna-se difícil para o paciente ter destreza adequada para a higiene oral. Nesta situação, seria importante que um cuidador (familiar ou profissional) complementasse a higiene. Enquanto for possível, deverá ser o paciente a realizar a rotina de higiene e o cuidador só interfere nos procedimentos que o doente não consegue realizar (Dougall & Fiske, 2008).

Os problemas de equilíbrio e postura, podem fazer com que seja difícil para o doente com Parkinson, ficar em pé em frente ao lavatório. Será preferível que a pessoa esteja sentada em frente a uma mesa com os objetos necessários para a higiene (Gardner & Wichmann, 2007).

A escovagem dentária pode ser um verdadeiro desafio. Nesta situação podem ser usadas escovas com um cabo mais grosso e/ou comprido, adaptar uma bola de ténis (Figura 4), ou recorrer a escovas elétricas (úteis em pacientes com pouca destreza manual). Há pacientes que acham útil o “peso extra” da escova elétrica, por ajudar a reduzir os tremores da mão e braço (Dougall & Fiske, 2008). Estas modificações facilitam a higiene oral e têm a vantagem de prolongar a autonomia do paciente durante o maior tempo possível.

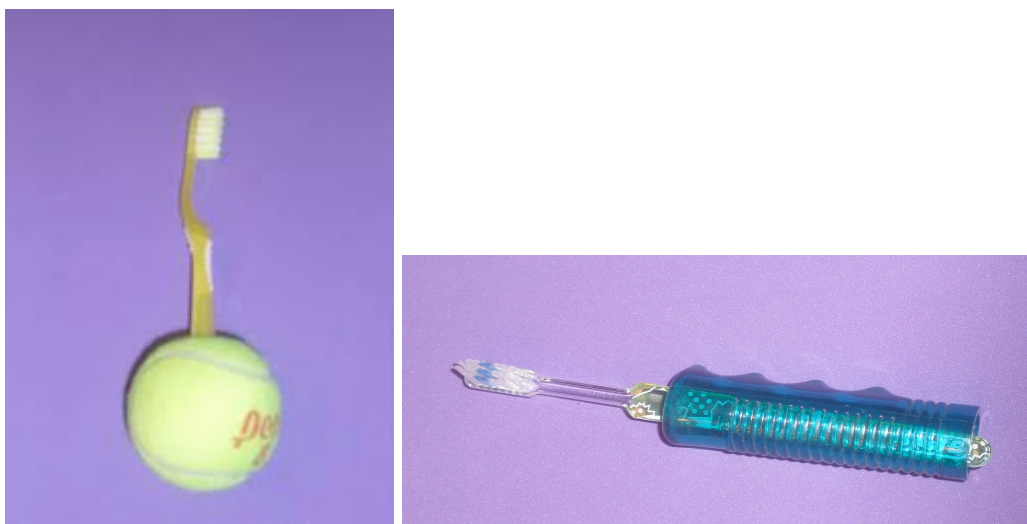


Fig.4 Escovas manuais adaptadas (<http://www.ct.gov/consumercorner/cwp/view.asp?a=3912&q=472954>, <http://www.jcromerodds.com/seniors-and-dental-health.html>) [consult. 5Agos. 2012]

Enquanto for possível, o paciente deve também ser motivado a usar fio dentário e escovilhões. Se não for capaz de enrolar o fio nos dedos, os suportes em C facilitam um pouco (Grover & Rhodus, 2011).

O uso de elixires requer que o paciente seja capaz de bochechar e cuspir. Nestes pacientes (incapazes de bochechar), devem ser evitados os elixires devido ao risco de engasgamento/asfixia. Em alternativa, o paciente, pode recorrer a sprays. Se o paciente ainda mantiver a capacidade de bochechar e cuspir será preferível que os elixires sejam sem álcool (Dirks et al., 2003).

Devido á xerostomia, tal como anteriormente descrito, estes pacientes correm um risco elevado de desenvolver cárie dentária beneficiando da associação do uso de cloroheixidina/flúor (Jeng et al., 2009). Como os dois componentes não atuam na presença um do outro, é aconselhado usar primeiro a cloroheixidina e usar moldeira de flúor, meia hora depois. Os substitutos salivares podem fornecer algum conforto, embora pouco. A prescrição de pilocarpina ou semelhantes, deve ser evitada devido à condição parassimpática subjacente, associada à DP (Dirks et al, 2003).

O uso de uma goteira de relaxamento, ao proporcionar uma relação maxilo-mandibular adequada, pode diminuir a discinesia, ao fornecer a informação propriocetiva para a orientação mandibular. A goteira também possibilita uma diminuição de traumas dentários, na mucosa, e na língua, além de absorver as forças oclusais durante a ruminação e rigidez muscular (Durham et al., 1993)

### **No consultório**

Os pacientes com DP, não apresentam maior risco de emergências médicas, mas necessitam de modificações nos planos de tratamento para acomodar os seus problemas físicos (Grover & Rhodus, 2011).

A clínica dentária deverá apresentar uma estrutura física que facilite o acesso do paciente idoso com DP ao local (Dougall & Fiske, 2008). A colocação de rampas para facilitar a passagem de cadeiras de rodas, a remoção de obstáculos (como mesas, cadeiras, vasos), um pavimento não escorregadio e boa iluminação, são medidas que podem ser adotadas em benefício destes pacientes. Como já foi referido, o plano de tratamento tem de ser adaptado à condição do paciente com DP (Lobbezoo e Naeije, 2007). Será útil entrar em contacto com o médico assistente, para saber quais as medidas a serem tomadas, qual o estado da doença, se a capacidade cognitiva permite o consentimento de tratamentos, qual a medicação que está a tomar, se há outras situações subjacentes que possam influenciar o tratamento (ex: endocardite), etc. Mesmo que a pessoa ainda tenha grande parte da autonomia mantida, é aconselhável fazer-se acompanhar pelo familiar/cuidador responsável/guardião legal. Além de confortar o

paciente, ele pode fornecer informações importantes “esquecidas” e em, último caso, dar o consentimento de tratamentos (Dirks et al, 2003).

A comunicação muitas vezes é comprometida, devido à aparência de “máscara inexpressiva” do paciente. A lentidão e dificuldade na fala pode induzir em erro, que o paciente apresenta problemas cognitivos à partida, o que pode não ser verdade (Scully, 2010). Os pacientes que já têm algum grau de problemas cognitivos ou demência podem ficar frustrados e irritados quando não estão familiarizados com algum procedimento. Deve ser tudo explicado calmamente, as questões devem ser simples, claras e diretas, não se devendo apressar as respostas (Chalmers, 2000; Lobbezoo e Naeije, 2007). Nestas situações, a presença do acompanhante, é mais uma vez importante para a diminuição do stress e ansiedade.

Os tremores e rigidez muscular podem interferir tanto com o “simples” sentar e levantar da cadeira, como com a capacidade da pessoa em cooperar. As consultas devem ser marcadas para a altura que for mais conveniente para o paciente, estando diretamente relacionada com a toma da medicação (Little et al., 2008). A maioria da medicação para DP começa a ter a sua ação máxima 60 a 90 min após a toma (da Silva, 2001). As consultas deverão ser de curta duração, não ultrapassando os 45 minutos. Nas fases mais avançadas da DP, o paciente poderá não ser capaz de cooperar de todo e terá de ser ponderado o tratamento sob sedação intravenosa ou anestesia geral (Scully, 2007).

Para um menor desconforto, a cadeira não deve estar reclinada mais de 45°. Isto evita que se acumule saliva e possível obstrução da via aérea ou aspiração (Little et al., 2008). Ao elevar a cadeira, o paciente deve levar o tempo necessário para se levantar, para evitar a perda de equilíbrio e a hipotensão ortostática (Dougall & Fiske, 2008).

A incontinência e a hipersudorese não devem ser esquecidas; os pacientes devem esvaziar a bexiga antes de se iniciar o tratamento dentário e a temperatura ambiente deve ser ajustada (Friedlander et al 2009).

A possível interação da medicação tem de ser tida em conta. A administração de anestésicos locais com vasoconstritor (epinefrina), em pacientes que tomem levedopa ou entacapona, pode levar a um aumento exagerado da pressão arterial, taquicardia e arritmias cardíacas (Scully, 2010). O uso de anestesia com vasoconstritor não é contra-indicado, mas não deve ser administrada mais de 0,05mg de epinefrina a cada 30 minutos (máximo de 2 anestubos de lidocaína com vasoconstritor a 1:100.000). O

médico dentista deve ter em conta que, o abrandamento dos movimentos podem resultar numa diminuição da rapidez com que o paciente se queixa de dor (Little et al., 2008). Aquando da prescrição de antibióticos, é necessário ter em atenção que os macrólidos, podem aumentar as concentrações sanguíneas de bromocriptina e carbegolina (Nakatsuka et al., 2006).

Muitos dos pacientes não serão capazes de manter a boca aberta, de limitar os movimentos da língua, da mandíbula, da cabeça e dos músculos faciais. Estes factores vão restringir o acesso à cavidade oral, por parte do médico dentista e comprometer a qualidade dos tratamentos. Nesta situação, o uso de um mordedor de borracha (figura 5) ou pinça de Molt, pode facilitar a realização dos procedimentos restauradores (Dirks et al., 2003).



Fig 5 Mordedor de borracha

(<http://kdental.es/miscelaneos/mirahold-block-abre-bocas.html>)

[consult. 23 Set. 2012]

O dique de borracha, quando possível deve ser colocado. Além da função de isolamento, protege a língua de lesões e previne a queda de objetos para a orofaringe. Protege a via aérea, diminuindo o risco de aspiração, que está aumentado devido à diminuição dos reflexos de proteção da tosse. Com o dique colocado, tem de se ir vigiando se há acumulação de saliva e usar um sistema de aspiração eficaz. Trabalhar a 4 mãos é mandatório, não descartando a necessidade de trabalhar a 6 mãos, dependendo do paciente (Dirks et al., 2003; Friedlander et al., 2009).

Como materiais restauradores, a norma do uso de amálgama para dentes posteriores e de compósito para dentes anteriores, é aceite. No entanto, em pacientes cuja higiene oral seja precária e/ou que possuam alta atividade de cárie, o uso de amálgama em restaurações anteriores pode ser aceitável (Dirks et al., 2003). Uma outra opção envolve restaurações em ionómero de vidro que têm como vantagem a libertação de flúor ou ionómero modificado por resina ou em compómeros. Além disso, como têm a capacidade de recarga a partir de gel oral fluoretado, a libertação de flúor pode ser

“contínua”. A aplicação destes últimos tem de ser bem avaliada num paciente idoso com DP: a dificuldade em se conseguir uma boa adaptação do material na cavidade a restaurar, num paciente com movimentos involuntários, o facto de o material ser suscetível à erosão devido ao refluxo gástrico ou o custo financeiro para o paciente (Friedlander et al., 2009). Estes elementos têm de ser avaliados em virtude do prognóstico a longo prazo e da condição atual do paciente.

Se o dente for restaurável, pode ser efetuado o tratamento endodôntico. Em situações em que o paciente com DP também é imunocomprometido, que tenha sido sujeito a radioterapia, ou que sofra de uma condição sistémica que impossibilite a exodontia, a endodontia pode mesmo ser a única opção de tratamento (Dirks et al., 2003).

No tratamento periodontal não cirúrgico (para bolsas inferiores a 5mm), devem ser feitos alisamentos radiculares e destartarizações com intervalos regulares (Jeng et al, 2009). Estes pacientes não são bons candidatos às opções cirúrgicas, devido ao mau controlo da placa bacteriana, antes e após a intervenção cirúrgica. No caso de existirem poucas bolsas com profundidade superior a 5mm, pode ser aplicada antibioticoterapia associada aos procedimentos básicos. Na hiperplasia gengival devido a fármacos (ex: ciclosporina, bloqueadores dos canais de cálcio), para além do desconforto, dor e hemorragia, a higiene do paciente estará ainda mais comprometida, agravando o problema. Neste caso, Dirks et al. (2003) e Scully et al. (2007) sugerem a cirurgia a laser ou a eletrocirurgia.

Poderá ser feita uma prótese dentária removível, se os pacientes forem capazes de a colocar, possuírem a destreza muscular de a manter na cavidade oral, de modo a restaurar a função. No entanto, tirar impressões pode tornar-se difícil. Deverá ser usado um material de impressão viscoso, como o putty, com a vantagem de se o paciente protestar e a moldeira tiver de ser removida rapidamente da boca, não haverá perigo do material escorrer para a orofaringe (Scully et al., 2007). No caso de já possuírem uma prótese removível, será importante averiguar com regularidade a sua adaptação (incluindo dimensão vertical), fazer rebasamentos quando necessário ou até confeccionar uma nova (Lobbezoo e Naeije, 2007; Bhat et al, 2011).

Uma alternativa que talvez possa ser viável, especialmente em DP inicial, é a colocação de implantes ou uma prótese implanto suportada. Embora seja uma opção dispendiosa, pode apresentar-se como uma boa relação custo-benefício a longo prazo,

envolvendo não só a componente funcional, mas também as questões estéticas e sociais, aumentando a autoestima do paciente (Packer et al, 2009; Rajewari, 2010).

## **Conclusões**

Na área da Medicina Dentária ainda não existe muita informação diretamente relacionada com o atendimento dum paciente que sofra de DP. Estudos relacionados com o estado da saúde oral num paciente com DP também não são numerosos.

A população está a envelhecer cada vez mais, com consequente aumento das doenças neurodegenerativas. Receber um paciente, que sofre de DP, na clínica dentária é uma realidade cada vez mais comum.

A manutenção da saúde oral num paciente odontogeriátrico com DP, assume um papel extremamente importante na qualidade de vida e bem estar do paciente, sendo necessário apostar na prevenção.

Os Médicos Dentistas e suas equipas devem estar bem informados sobre os sinais e sintomas da doença, sobre a sua progressão e impacto, direto e indireto, na saúde oral, para que o atendimento seja o mais adequado e eficaz possível. Um bom atendimento não se traduz apenas pela execução dum bom tratamento a nível técnico, não devendo ser descurado o lado emocional e sentimental. Estes pacientes devem ser recebidos num ambiente calmo, simpático e acolhedor, em que possam sentir que a empatia, preocupação e cuidado em relação à sua condição.



## Referências bibliográficas

1. Alves G, Forsaa EB, Pedersen KF, Gjerstad MD, Larsen JP. Epidemiology of Parkinson's disease. *J Neurol* 2008; 255(Suppl 5):18-32.
2. Antonini A, Tolosa E, Mizuna Y, Yamamoto M, Poewe W. A reassessment of risks and benefits of dopamine agonists in Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 2009; 8:929-937.
3. Asimakopoulos P, Caslake R, Harris CE, Gordon JC, Taylor KS, Counsell C. Changes in quality of life in people with Parkinson's disease left untreated at diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79:716-718.
4. Baijens L, Speyer R. Effects of Therapy for Dysphagia in Parkinson's Disease: Systematic Review. *Dysphagia* 2009; 24:91-102.
5. Bakke M, Larsen SL, Lautrup C, Karlsborg M. Orofacial function and oral health in patients with Parkinson's disease. *Eur J Oral Sci* 2011; 119:27-32.
6. Barichella M, Cereda E, Pezzoli G. Major Nutritional Issues in the Management of Parkinson's Disease. *Movement Disorders* 2009; 24:1881-1892.
7. Bhat V, Prasad K, Balaji S, Bhat A. Complete denture treatment protocol in parkinson's disease, A case report. *JIADS* 2011; 2:63-65.
8. Bloch F, Houeto JL, du Montcel T, Bonneville F, Etchepare F, Welter ML, et al. Parkinson's disease with camptocormia *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77:1223-1228.
9. Chalmers JM. Behavior management and communication strategies for dental professionals when caring for patients with dementia. *Special Care in Dentistry* 2000; 20:147-154.
10. Chan DTM, Vok VCT, Poon WS, Hung KN, Zhu XL. Surgical management of Parkinson's disease: a critical review. *HKMJ* 2001; 7:34-39.
11. Chaudhuri KR, Schapira AH. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: dopaminergic pathophysiology and treatment. *Lancet Neurol* 2009; 8:464-474.
12. Chen W, Xu Z-M, Wang G, Chen S-D. Non-motor symptoms of Parkinson's disease in China: A review of literature. *Parkinsonism and Related Disorders* 2012; 18:446-452.
13. Chou KL, Evatt M, Hinson V, Kompoliti K. Sialorrhea in Parkinson's Disease: A Review. *Movement Disorders* 2007; 22:2306-2313.

14. Clifford TJ, Warsi MJ, Burnett CA, Lamey PJ. Burning mouth in Parkinson's Disease sufferers. *Gerodontology* 1998; 15:73-78.
15. Da Silva PS. Antiparkinsonianos. In: Osswald W, Guimarães S. *Terapêutica Medicamentosa e suas Bases Farmacológicas*. 4ª ed. Porto Editora; 2001. 233-245.
16. De Goede CJ, Keus S, Kwakkel G, Wagenaar R. The Effects of Physical Therapy in Parkinson's Disease: A Research Synthesis. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82:509-515.
17. De la Fuente-Fernández R, Schulzer M, Kuramoto L, Cragg J, Ramachandiran N, Au WL, et al. Age-Specific Progression of Nigrostriatal Dysfunction in Parkinson's Disease. *Ann Neurol* 2011; 69:803-810.
18. De Lau LM, Breteler MM. Epidemiology of Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 2006; 5:525-535.
19. Dirks SJ, Paunovich ED, Terezhalmay GT, Chiodo LK. The patient with Parkinson's disease. *Quintessence Int* 2003; 34:379-393.
20. Dougall A, Fiske J. Access to special care dentistry, part 9. Special care dentistry services for older people. *British Dental Journal* 2008; 205:421-434.
21. Durham TM, Hodges ED, Henry MJ, Geasland J, Straub P. Management of orofacial manifestations of Parkinson's Disease with splint therapy: A case report. *Special Care in Dentistry* 1993; 13:155-158.
22. Einarsdóttir ER, Gunnsteinsdóttir H, Hallsdóttir MH, Sveinsson S, Jónsdóttir SR, Ólafsson VG, et al. Dental health of patients with Parkinson's disease in Iceland. *Spec Care Dentist* 2009; 29:123-127.
23. Fahn S. Description of Parkinson's Disease as a Clinical Syndrome. *Ann NY Acad Sci* 2003; 991:1-14.
24. Fernandez H. Updates in the medical management of Parkinson Disease. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2012; 79:28-35.
25. Ferraz HB. Tratamento da Doença de Parkinson. *Rev Neurociências* 1999; 7:6-12.
26. Finsterer J, Strobl W. Presentation, Etiology, Diagnosis, and Management of Camptocormia. *Eur Neurol* 2011; 65:1-8.
27. Fox SH, Chuang R, Brotchie J. Serotonin and Parkinson's Disease: On Movement, Mood, and Madness. *Movement Disorders* 2009; 24:1255-1266.

28. Friedlander AH, Mahler M, Norman KM, Ettinger RL. Parkinson disease Systemic and orofacial manifestations, medical and dental management. *JADA* 2009; 140:658-669.
29. Fukayo S, Nonaka K, Shimizu T, Yano E. Oral Health of Patients with Parkinson's Disease: Factors Related to Their Better Dental Status. *Tohoku J Exp Med* 2003; 201:171-179.
30. Gardner J, Wichmann R. Managing Advanced Parkinson's Disease. National Parkinson Foundation. 2007.
31. Goetz CG. The History of Parkinson's Disease: Early Clinical Descriptions and Neurological Therapies. *Cold Spring Harb Perspect Med* 2011; 1:1-15.
32. Goetz CG, Poewe W, Rascol O, Sampaio C, Stebbins GT. The Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS). *Movement Disorders* 2003; 18:738-750.
33. Goetz CG, Poewe W, Rascol O, Sampaio C, Stebbins GT, Counsell C, et al. Movement Disorder Society Task Force Report on the Hoehn and Yahr Staging Scale: Status and Recommendations. *Movement Disorders* 2004; 19:1020-1028.
34. Grover S, Rhodus NL. Dental Management of Parkinson's Disease. *Northwest Dent.* 2011; 90:13-9.
35. Hanagasi HA, Akat S, Hakan G, Yazici J, Emre M. Pain is common in Parkinson's Disease. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2011; 113:11-13.
36. Hanaoka A, Kashihara K. Increased frequencies of caries, periodontal disease and tooth loss in patients with Parkinson's Disease. *Journal of Clinical Neuroscience* 2009; 16:1279-1282.
37. Hawkes, C, Tredici K, Braak H. A timeline for Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders* 2010; 16:79-84.
38. Jeng W-L, Wang; T-M, Cher T-S, Lin C-P, Jeng J-H. Strategies for oral health care for people with disabilities in Taiwan. *J Dent Sci* 2009; 4:165-172.
39. Kalf JG, Bloem BR, Munneke M. Diurnal and nocturnal drooling in Parkinson's Disease. *J Neurol* 2012; 259:119-123.
40. Kennedy MA, Rosen S, Paulson GW, Jolly DE, Beck FM. Relationship of oral microflora with oral health status in Parkinson's disease. *Special Care in Dentistry* 1994; 14:164-168.
41. Leenders KL. Neuroimaging methods applied in Parkinson's disease. *J Neurol* 2004; 251:7-12

42. Lees AJ. Parkinson's Disease Therapy – When to Start and What to Choose. *European Neurological Review* 2008; 1:34-36.
43. Lenoir T, Guedj N, Boulu P, Guigui P, Benoist M. Camptocormia: the bent spine syndrome, na update. *Eur Spine J* 2010; 19:1229-1237.
44. Little et al. *Dental Management of the Medically Compromised Patient*. 7<sup>th</sup> Ed. St.Louis: Elsevier Mosby; 2008. 474-478.
45. Liu Q, Xie F, Alvarado-Diaz A, Smith M, Moreira P, Zhu X, et al. Neurofilamentopathy in Neurodegenerative Diseases. *The Open Neurology Journal* 2011; 5:58-62.
46. Lobbezoo F, Naeije M. Dental implications of some common movement disorders. *Archives of Oral Biology* 2007; 52:395-398.
47. Nakatsuka A, Nagai M, Yabe H, Nishikawa N, Nomura T Moritoyo H, et al. Effects of Clarithromycin on the Pharmacokinetics of Cabergoline in Healthy Controls and in Patients With Parkinson's Disease. *J Pharmacol Sci* 2006; 100:59-64.
48. Nakayama Y, Washio M, Mori M. Oral Health Condition in Parkinson's Disease. *Journal of Epidemiology* 2004; 14:143-150.
49. Nussbaum RL, Ellis CE. Alzheimer's Disease and Parkinson's Disease. *N Engl J Med* 2003; 348:1356-1354.
50. Packer M, Nikitin V, Coward T, Davis DM, Fiske J. The potential benefits of dental implants on the oral health quality of life of people with Parkinson's Disease. *Gerodontology* 2009; 26:11-18.
51. Patel NK, Heywood P, O'Sullivan K, McCarter R, Love S, Gill S. Unilateral subthalamotomy in the treatment of Parkinson's Disease. *Brain* 2003; 126:1136-1145.
52. Pereira D, Garrett C. Factores de Risco da Doença de Parkinson, Um Estudo Epidemiológico. *Acta Med Port* 2010; 23:15-24.
53. Pereira I. Está em curso um estudo inédito que nos permitirá conhecer a real dimensão da doença de Parkinson. *Jornal da Sociedade Portuguesa de Neurologia* 2011;1:26-28.
54. Persson M, Österberg T, Granérus A-K, Karlsson S. Influence of Parkinson's disease on oral health. *Acta Odontol Scand* 1992; 50:37-42.

55. Pickering RM, Grimbergen YA, Rigney U, Ashburn A, Mazibrada G, Wood B, et al. A Meta-Analysis of Six Prospective Studies of Falling in Parkinson's Disease. *Movement Disorders* 2007; 22:1892-1900.
56. Poewe W, Mahlknecht. The clinical progression of Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders* 2009; 15S:S28-S32.
57. Postuma RB, Asrslan D, Barone P, Burn DJ, Hawkes CH, Oertel W, et al. Identifying Prodromal Parkinson's Disease: Pre-Motor Disorders in Parkinson's Disease. *Movement Disorders* 2012; 27:617-626.
58. *Prontuário Terapêutico*. Infarmed. Ministério da Educação. 2010.
59. Rajeswari CL. Prosthodontic considerations in Parkinson's disease. *People's Journal of Scientific Research* 2010; 3:45-47.
60. Ramaker C, Marinus J, Stiggelbout AM, van Hilten BJ. Systematic Evaluation of Rating Scales for Impairment and Disability in Parkinson's Disease. *Movement Disorders* 2002; 17:867-876.
61. Ravina B, Elm J, Camicioli R, Como PG, Marsh L, Jankovic J. The Course of Depressive Symptoms in Early Parkinson's Disease. *Mov Disord*. 2009; 24:1306-1311.
62. Reijnders JS, Ehrt U, Weber WE, Aarsland D, Leentjens AF. A Systematic Review of Prevalence Studies of Depression in Parkinson's Disease. *Movement Disorders* 2008; 23:183-189.
63. Rugbjerg K, Harris MA, Shen H, Marion SA, Tsui JK, Teschke K. Pesticide exposure and risk of Parkinson's disease-a population based case-control study evaluating the potential for recall bias. *Scand J Work Environ Health* 2011; 37:427-36.
64. Savica R, Grossardt BR, Bower JH, Ahiskog JE, Rocca WA. Risk factors for Parkinson's disease may differ in men and women: an exploratory study. *Hormones and Behavior* 2012; in press: DOI:10.1016/j.yhbeh.2012.05.013
65. Schapira AH. Aetiopathogenesis of Parkinson's Disease. *J Neurol* 2011; 258:S307-S310.
66. Schapira AH, Jenner P. Etiology and Pathogenesis of Parkinson's Disease. *Movement Disorders* 2011; 26:1049-1055.
67. Schapira AH, Olanow CW. Drug Selection and Timing of Initiation of Treatment in Early Parkinson's Disease. *Ann Neurol* 2008; 64: S47-S55.
68. Scully C. *Medical Problems in Dentistry*. 6<sup>th</sup> ed. Elsevier Limited; 2010.

69. Scully C, Ettinger R. The influence of systemic diseases on oral health care in older adults. *JADA* 2007; 138: S7-S14.
70. Shulman JM, De Jager PL, Feany MB. Parkinson's Disease: Genetics and Pathogenesis. *Annu Rev Pathol Mech Dis* 2011; 6:193-222.
71. Stegemann S, Gosch M, Breitzkreutz J. Swallowing dysfunction and dysphagia is an unrecognized challenge for oral drug therapy. *International Journal of Pharmaceutics* 2012; 430:197-206.
72. Tanaka K, Miyake Y, Fukushima W, Sasabi S, Kiyohara C, Tsuboi Y, et al. Occupational risk factors for Parkinson's disease: a case-control study in Japan. *BMC Neurology* 2011; 11:83-88.
73. Teive H. O Papel de Charcot na Doença de Parkinson. *Arq Neuropsiquiatr* 1998; 56:141-145.
74. Tomlinson CL, Patel S, Meek C, Clarke CE, Stowe R, Shah L, et al. Physiotherapy versus placebo or no intervention in Parkinson's disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012; 7: DOI:10.1002/14651858.CD002817.pub2
75. Twelves D, Perkins K, Counsell C. Systematic Review of Incidence Studies of Parkinson's Disease. *Movement Disorders* 2003; 18:19-31.
76. Volponi A, Pang Y, Sharpe P. Stem cell-based biological tooth repair and regeneration. *Trends in Cell Biology* 2010; 20:715-722.
77. Von Campenhausen S, Bornschein B, Wick R, Bötzel K, Sampaio C, Poewe W, et al. Prevalence and incidence of Parkinson's Disease in Europe. *European Neuropsychopharmacology* 2005; 15:473-490.
78. Wang A, Costello S, Cockburn M, Zhang X, Bronstein J, Ritz B. Parkinson's disease risk from ambient exposure to pesticides. *Eur J Epidemiol* 2011; 26:547-555.
79. Windefeldt K, Adami HO, Cole P, Trichopoulos D, Mandel J. Epidemiology and etiology of Parkinson's Disease: a review of evidence. *Eur J Epidemiol* 2011; 26: S1-S58.
80. Wolf E, Seppi K, Katzenschlager R, Hochschorner G, Ransmayr G, Schwingenschuh P, et al. Long-term Antidyskinetic Efficacy of Amantadine in Parkinson's Disease. *Movement Disorders* 2010; 25(10): 1357-1363.
81. Yoshii F, Takahashi H, Kumazawa R, Kobori S. Parkinson's disease and fatigue. *J Neurol* 2006; 253(7): 48-53.

## ANEXOS

Alguns fármacos usados na Doença de Parkinson (adaptado de Friedlander et al., 2009)

Fármaco	Mecanismo de ação	Reações adversas	Considerações dentárias
Levodopa e Carbidopa	Carbidopa inibe a descarboxilase que converte a levodopa em dopamina na circulação sistêmica e a nível hepático, aumentando a quantidade de levodopa disponível para atravessar a barreira hemato-encefálica; carbidopa também diminui efeitos adversos da levodopa	Discinesia, fadiga, dores de cabeça, ansiedade, confusão mental, insônia	Xerostomia, disfagia, disgeusia, glossite, glossodinia, bruxismo, trismos, sialorreia, saliva escurecida, pigmentação dentária
Entacapona	Inibe a COMT, reduzindo a O-metilação da levodopa no trato gastrointestinal, aumentando a quantidade de levodopa disponível para atravessar a barreira hemato-encefálica. Usada com l-dopa.	Discinesia, psicose, náuseas, diarreia, toxicidade hepática	Xerostomia, disgeusia, glossite, bruxismo, trismos, pigmentação dentária, sialorreia, saliva escurecida
Selegilina	Bloqueia a MAOB, impedindo a metabolização da dopamina no cérebro.	Arritmias cardíacas, possível sensibilidade a simpaticomiméticos, tonturas, hipotensão ortostática, dor supra-orbitária náuseas, insônias, alucinações	Disgeusia, bruxismo, ardor bucal e labial, ulcerações orais sublinguais, agentes adrenérgicos seletivos podem causar resposta pressora. Com epinefrina esse problema parece não acontecer
Amantadina	Promove a libertação de dopamina; usada como monoterapia ou em associação a outros antiparkinsonianos	Efeito sedativo, retenção urinária, edema periférico, náuseas, obstipação, confusão mental, alucinações, secreta nasal	Xerostomia
Anticolinérgicos	Bloqueia a acetilcolina. Usada como monoterapia em fase inicial e em associação com l-dopa e amantadina mais tarde. No entanto pode interferir com a absorção intestinal da l-dopa.	Confusão mental, visão desfocada, efeito sedativo, retenção urinária, obstipação, arritmia cardíaca	Xerostomia
Agonistas dopaminérgicos	Mimetiza a ação da dopamina	Psicoses, discinesias, hipotensão ortostática, náuseas; fibrose	Xerostomia, gengivite, glossite, edema da língua

## **Unified Parkinson's Disease Rating Scale**

### **I. Mentation, behavior, and mood**

#### **1. Intellectual impairment**

0 = None.

1 = Mild. Consistent forgetfulness with partial recollection of events and no other difficulties.

2 = Moderate memory loss, with disorientation and moderate difficulty handling complex problems. Mild but definite impairment of function at home with need of occasional prompting.

3 = Severe memory loss with disorientation for time and often to place. Severe impairment in handling problems.

4 = Severe memory loss with orientation preserved to person only. Unable to make judgments or solve problems. Requires much help with personal care. Cannot be left alone at all.

#### **2. Thought disorder (due to dementia or drug intoxication)**

0 = None.

1 = Vivid dreaming.

2 = "Benign" hallucinations with insight retained.

3 = Occasional to frequent hallucinations or delusions; without insight; could interfere with daily activities.

4 = Persistent hallucinations, delusions, or florid psychosis. Not able to care for self.

#### **3. Depression**

1 = Periods of sadness or guilt greater than normal, never sustained for days or weeks.

2 = Sustained depression (1 week or more).

3 = Sustained depression with vegetative symptoms (insomnia, anorexia, weight loss, loss of interest).

4 = Sustained depression with vegetative symptoms and suicidal thoughts or intent.

#### **4. Motivation/initiative**

0 = Normal.

1 = Less assertive than usual; more passive.

2 = Loss of initiative or disinterest in elective (nonroutine) activities.

3 = Loss of initiative or disinterest in day-to-day (routine) activities.

4 = Withdrawn, complete loss of motivation

### **II. Activities of daily living (for both "on" and "off")**

#### **5. Speech**

0 = Normal.

1 = Mildly affected. No difficulty being understood.

2 = Moderately affected. Sometimes asked to repeat statements.

3 = Severely affected. Frequently asked to repeat statements.

4 = Unintelligible most of the time.

#### **6. Salivation**

0 = Normal.

1 = Slight but definite excess of saliva in mouth; may have nighttime drooling.

2 = Moderately excessive saliva; may have minimal drooling.

3 = Marked excess of saliva with some drooling.

4 = Marked drooling, requires constant tissue or handkerchief.

#### **7. Swallowing**

0 = Normal.

1 = Rare choking.



- 2 = Occasional choking.
- 3 = Requires soft food.
- 4 = Requires NG tube or gastrostomy feeding.

#### **8. Handwriting**

- 0 = Normal.
- 1 = Slightly slow or small.
- 2 = Moderately slow or small; all words are legible.
- 3 = Severely affected; not all words are legible.
- 4 = The majority of words are not legible.

#### **9. Cutting food and handling utensils**

- 0 = Normal.
- 1 = Somewhat slow and clumsy, but no help needed.
- 2 = Can cut most foods, although clumsy and slow; some help needed.
- 3 = Food must be cut by someone, but can still feed slowly.
- 4 = Needs to be fed.

#### **10. Dressing**

- 0 = Normal.
- 1 = Somewhat slow, but no help needed.
- 2 = Occasional assistance with buttoning, getting arms in sleeves.
- 3 = Considerable help required, but can do some things alone.
- 4 = Helpless.

#### **11. Hygiene**

- 0 = Normal.
- 1 = Somewhat slow, but no help needed.
- 2 = Needs help to shower or bathe, or very slow in hygienic care.
- 3 = Requires assistance for washing, brushing teeth, combing hair, going to bathroom.
- 4 = Foley catheter or other mechanical aids.

#### **12. Turning in bed and adjusting bed clothes**

- 0 = Normal.
- 1 = Somewhat slow and clumsy, but no help needed.
- 2 = Can turn alone or adjust sheets, but with great difficulty.
- 3 = Can initiate, but not turn or adjust sheets alone.
- 4 = Helpless.

#### **13. Falling (unrelated to freezing)**

- 0 = None.
- 1 = Rare falling.
- 2 = Occasionally falls, less than once per day.
- 3 = Falls an average of once daily.
- 4 = Falls more than once daily.

#### **14. Freezing when walking**

- 0 = None.
- 1 = Rare freezing when walking; may have start hesitation.
- 2 = Occasional freezing when walking.
- 3 = Frequent freezing. Occasionally falls from freezing.
- 4 = Frequent falls from freezing.

#### **15. Walking**

- 0 = Normal.
- 1 = Mild difficulty. May not swing arms or may tend to drag leg.
- 2 = Moderate difficulty, but requires little or no assistance.
- 3 = Severe disturbance of walking, requiring assistance.

4 = Cannot walk at all, even with assistance.

**16. Tremor** (symptomatic complaint of tremor in any part of body)

0 = Absent.

1 = Slight and infrequently present.

2 = Moderate; bothersome to patient.

3 = Severe; interferes with many activities.

4 = Marked; interferes with most activities.

**17. Sensory complaints related to parkinsonism**

0 = None.

1 = Occasionally has numbness, tingling, or mild aching.

2 = Frequently has numbness, tingling, or aching; not distressing.

3 = Frequent painful sensations.

4 = Excruciating pain.

**III. Motor examination**

**18. Speech**

0 = Normal.

1 = Slight loss of expression, diction, and/or volume.

2 = Monotone, slurred but understandable; moderately impaired.

3 = Marked impairment, difficult to understand.

4 = Unintelligible.

**19. Facial expression**

0 = Normal.

1 = Minimal hypomimia, could be normal "poker face."

2 = Slight but definitely abnormal diminution of facial expression.

3 = Moderate hypomimia; lips parted some of the time.

4 = Masked or fixed facies with severe or complete loss of facial expression; lips parted 0.25 in or more.

**20. Tremor at rest** (head, upper and lower extremities)

0 = Absent.

1 = Slight and infrequently present.

2 = Mild in amplitude and persistent, or moderate in amplitude but only intermittently present.

3 = Moderate in amplitude and present most of the time.

4 = Marked in amplitude and present most of the time.

**21. Action or postural tremor of hands**

0 = Absent.

1 = Slight; present with action.

2 = Moderate in amplitude, present with action.

3 = Moderate in amplitude with posture holding as well as action.

4 = Marked in amplitude; interferes with feeding.

**22. Rigidity** (judged on passive movement of major joints, with patient relaxed in sitting position. Cogwheeling to be ignored.)

0 = Absent.

1 = Slight or detectable only when activated by mirror or other movements.

2 = Mild to moderate.

3 = Marked, but full range of motion easily achieved.

4 = Severe, range of motion achieved with difficulty.

**23. Finger taps** (patient taps thumb with index finger in rapid succession)

0 = Normal.

1 = Mild slowing and/or reduction in amplitude.

2 = Moderately impaired. Definite and early fatiguing. May have occasional arrests in movement.

3 = Severely impaired. Frequent hesitation in initiating movements or arrests in ongoing movement.

4 = Can barely perform the task.

**24. Hand movements** (patient opens and closes hands in rapid succession)

0 = Normal.

1 = Mild slowing and/or reduction in amplitude.

2 = Moderately impaired. Definite and early fatiguing. May have occasional arrests in movement.

3 = Severely impaired. Frequent hesitation in initiating movements or arrests in ongoing movement.

4 = Can barely perform the task.

**25. Rapid alternating movements of hands** (pronation-supination movements of hands, vertically and horizontally, with as large an amplitude as possible, both hands simultaneously)

0 = Normal.

1 = Mild slowing and/or reduction in amplitude.

2 = Moderately impaired. Definite and early fatiguing. May have occasional arrests in movement.

3 = Severely impaired. Frequent hesitation in initiating movements or arrests in ongoing movement.

4 = Can barely perform the task.

**26. Leg agility** (patient taps heel on the ground in rapid succession, picking up entire leg. Amplitude should be at least 3 in.)

0 = Normal.

1 = Mild slowing and/or reduction in amplitude.

2 = Moderately impaired. Definite and early fatiguing. May have occasional arrests in movement.

3 = Severely impaired. Frequent hesitation in initiating movements or arrests in ongoing movement.

4 = Can barely perform the task.

**27. Arising from chair** (patient attempts to rise from a straight-backed chair, with arms folded across chest)

0 = Normal.

1 = Slow, or may need more than one attempt.

2 = Pushes self up from arms of seat.

3 = Tends to fall back and may have to try more than one time, but can get up without help.

4 = Unable to arise without help.

**28. Posture**

0 = Normal erect.

1 = Not quite erect, slightly stooped posture; could be normal for older person.

2 = Moderately stooped posture, definitely abnormal; can be slightly leaning to one side.

3 = Severely stooped posture with kyphosis; can be moderately leaning to one side.

4 = Marked flexion with extreme abnormality of posture.

**29. Gait**

0 = Normal.

1 = Walks slowly, may shuffle with short steps, but no festination (hastening steps) or propulsion.

2 = Walks with difficulty, but requires little or no assistance; may have some festination, short steps, or propulsion.

3 = Severe disturbance of gait, requiring assistance.

4 = Cannot walk at all, even with assistance.

**30. Postural stability** (response to sudden, strong posterior displacement produced by pull on shoulders while patient erect with eyes open and feet slightly apart. Patient is prepared.)

0 = Normal.

1 = Retropulsion, but recovers unaided.

2 = Absence of postural response; would fall if not caught by examiner.

3 = Very unstable, tends to lose balance spontaneously.

4 = Unable to stand without assistance.

**31. Body bradykinesia and hypokinesia** (combining slowness, hesitancy, decreased arm swing, small amplitude, and poverty of movement in general)

0 = None.

1 = Minimal slowness, giving movement a deliberate character; could be normal for some persons. Possibly reduced amplitude.

2 = Mild degree of slowness and poverty of movement that is definitely abnormal. Alternatively, some reduced amplitude.

3 = Moderate slowness, poverty, or small amplitude of movement.

4 = Marked slowness, poverty, or small amplitude of movement.

#### **IV. Complications of therapy (in the past week)**

##### **A. Dyskinesias**

**32. Duration: What proportion of the waking day are dyskinesias present?** (historical information)

0 = None.

1 = 1–25% of day.

2 = 26–50% of day.

3 = 51–75% of day.

4 = 76–100% of day.

**33. Disability: How disabling are the dyskinesias?** (historical information; may be modified by office examination)

0 = Not disabling.

1 = Mildly disabling.

2 = Moderately disabling.

3 = Severely disabling.

4 = Completely disabled.

**34. Painful dyskinesias: How painful are the dyskinesias?**

0 = No painful dyskinesias.

1 = Slight.

2 = Moderate.

3 = Severe.

4 = Marked.

**35. Presence of early morning dystonia** (historical information)

0 = No.

1 = Yes.

##### **B. Clinical fluctuations**

**36. Are “off” periods predictable?**

0 = No.

1 = Yes.

**37. Are “off” periods unpredictable?**

0 = No.

1 = Yes.

**38. Do “off” periods come on suddenly, within a few seconds?**

0 = No.

1 = Yes.

**39. What proportion of the waking day is the patient “off” on average?**

0 = None.

1 = 1–25% of day.

2 = 26–50% of day.

3 = 51–75% of day.

4 = 76–100% of day.

**C. Other complications**

**40. Does the patient have anorexia, nausea, or vomiting?**

0 = No.

1 = Yes.

**41. Any sleep disturbances, such as insomnia or hypersomnolence?**

0 = No.

1 = Yes.

**42. Does the patient have symptomatic orthostasis? (record the patient’s blood pressure, height, and weight on the scoring form)**

0 = No.

1 = Yes.

**V. Modified Hoehn and Yahr staging**

STAGE 0 = No signs of disease.

STAGE 1 = Unilateral disease.

STAGE 1.5 = Unilateral plus axial involvement.

STAGE 2 = Bilateral disease, without impairment of balance.

STAGE 2.5 = Mild bilateral disease, with recovery on pull test.

STAGE 3 = Mild to moderate bilateral disease; some postural instability; physically independent.

STAGE 4 = Severe disability; still able to walk or stand unassisted.

STAGE 5 = Wheelchair bound or bedridden unless aided.

**VI. Schwab and England activities of daily living scale**

100% = Completely independent. Able to do all chores without slowness, difficulty, or impairment. Essentially normal. Unaware of any difficulty.

90% = Completely independent. Able to do all chores with some degree of slowness, difficulty, and impairment. Might take twice as long. Beginning to be aware of difficulty.

80% = Completely independent in most chores. Takes twice as long. Conscious of difficulty and slowness.

70% = Not completely independent. More difficulty with some chores. Three to four times as long in some. Must spend a large part of the day with chores.

60% = Some dependency. Can do most chores, but exceedingly slowly and with much effort. Errors; some impossible.

50% = More dependent. Help with half, slower, etc. Difficulty with everything.

40% = Very dependent. Can assist with all chores, but few alone.

30% = With effort, now and then does a few chores alone or begins alone. Much help needed.

20% = Nothing alone. Can be a slight help with some chores. Severe invalid.

10% = Totally dependent, helpless. Complete invalid.

0% = Vegetative functions, such as swallowing, bladder, and bowel functions, are not functioning. Bedridden.